

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 233

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Diagnostic Clinique de la Cirrhose Syphilitique du Foie

CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. LUCIEN-ELIE-MARTIAL MAMET

Né le 5 Mai 1893

à TRUCHON (commune de Reilhac (Hte-Loire))



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1921

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
Diagnostic Clinique de la Cirrhose Syphilitique du Foie
CHEZ L'ADULTE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 233

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

Diagnostic Clinique de la Cirrhose Syphilitique du Foie

CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. LUCIEN-ELIE-MARTIAL MAMET

Né le 5 Mai 1893

à TRUCHON (commune de Reilhac (Hte-Loire))



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. J. LEPINE. DOYEN.
ROQUE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
	BARD.
	TIXIER.
	BÉRARD,
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements.	ROLLET.
Clinique ophtalmologique	NICOLAS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J)
Clinique neurologique et psychiatrique	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	ROCHET.
Clinique des maladies des voies urinaires.	NOVE-JOSSERAND.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	CLUZET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ.
Chimie biologique	MOREL.
Chimie organique et toxicologie	MOREAU.
Matière médicale et Botanique	GUIART.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET.
Anatomie	POLICARD.
Anatomie générale et Histologie	DOYON.
Physiologie	COLLET.
Pathologie interne	MOURIQUAND.
Pathologie et Thérapie générales	PAVIOT.
Anatomie pathologique	VILLARD.
Médecine opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée	ETIENNE MARTIN.
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	PIC.
Thérapeutique	FLORENCE (A.)
Pharmacologie	VALLAS.
Pathologie externe.	CONDAMIN.
Propédeutique de gynécologie	BARRAL.
Chimie minérale.	COMMANDEUR.
Accouchements	GAYET
Urologie	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Stomatologie.	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN.	DUROUX	CORDIER
BETIN	SAVY.	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT.	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT Lucien.	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY.	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE.	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président ; NICOLAS, assesseur ;

MM. SAVY et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE,

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE, J. MAMET

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE, A. MAMET

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN, I. CHAZELET

tué à l'ennemi (Bois-d'Avocourt, août 1917)

A MON PÈRE

Humble témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon amour filial.

A TOUS MES PARENTS,

A TOUS MES AMIS,

A MON MEILLEUR AMI E. CARRIÉ

Professeur de Lettres au Lycée de Guéret

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

*Monsieur le Professeur Roque,
Professeur de Clinique Médicale,
Officier de la Légion d'Honneur*

Pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SAVY

*Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur,*

Qui a été l'inspirateur de ce travail et nous a guidé dans sa préparation. Qu'il nous soit permis de l'assurer qu'il est pour nous, le maître, à qui nous devons le plus, pour ses précieuses et si intéressantes leçons cliniques. L'extrême bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli dans son service et le dévouement avec lequel il nous a prodigué son enseignement, nous font un devoir, très agréable à remplir, de lui exprimer ici notre bien grande reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

INTRODUCTION

La vérole vieillie, disait Ricord, a une mine honnête. Pensez-y toujours, conseillait Fournier. Si pendant toute la durée de la période secondaire les accidents spécifiques présentent en effet, un type clinique assez spécial ; il n'en est plus de même en général, à la période tertiaire.

Il est courant de rappeler par exemple, les innombrables et considérables erreurs de diagnostic auxquelles les *cirrhoses syphilitiques du foie* ont donné lieu. Chacun sait que ce diagnostic n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Bien plus, il est des cas où les lésions même microscopiques, restent purement banales et comme le faisait remarquer Géraudel, il se peut que l'anatomo-pathologiste lui-même, ne puisse parfois faire la juste part qui revient à la syphilis ou à la tuberculose, en présence d'une cirrhose.

Cependant, la symptomatologie de ces manifestations chroniques de la syphilis hépatique n'est pas absolument banale. Les cirrhoses syphilitiques présentent, en effet quelquefois, des signes de rareté et une analyse subtile et serrée des phénomènes, peut

permettre au clinicien prévenu, d'en faire le diagnostic.

Certes, nombreuses sont les modalités de ces cirrhoses et très variables leurs manifestations. Néanmoins, il est possible, un peu schématiquement il faut le reconnaître, de réaliser un type clinique résumant à peu près toute cette symptomatologie. Nous éliminerons d'emblée l'étude de la syphilis héréditaire du foie, même tardive. Nous n'avons pas non plus en vue l'étude de toutes les manifestations de la syphilis acquise au niveau du foie. Nous nous bornerons simplement à l'étude du diagnostic clinique de la cirrhose syphilitique du foie chez l'adulte.

L'objet de notre modeste travail sera donc, tout en rapportant quelques observations, presque toutes suivies d'autopsie : de grouper les symptômes de ces cirrhoses et de tâcher de trouver, soit parmi ces symptômes cliniques, soit dans l'évolution de l'affection, quelques arguments en faveur de la syphilis.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET DEFINITION

C'était au XVI^e et au XVII^e siècle un dogme médical, que la vérole résidait tout spécialement dans le foie et qu'elle y avait sa racine. Pourtant Morgagni affirmait n'avoir jamais trouvé le foie malade chez les sujets atteints de cette maladie. Plus tard avec Frericks, Ricord, Dittrich (de Prague) et Fournier, la syphilis acquit droit de cité dans le chapitre de l'étiologie des cirrhoses du foie.

Les classiques divisaient les hépatites en :

- 1) Hépatites épithéliales,
- 2) Hépatites conjonctives ou cirrhoses.

Charcot admettait en effet que la cirrhose consiste uniquement en une lésion anatomique systématisée à l'élément conjonctif du foie.

Les recherches de Tripiér confirmées par celles de Géraudel ont montré que l'inflammation du foie se traduit toujours par une hyperplasie cellulaire portant sur tous les éléments de l'organe. La lésion scléreuse n'est qu'un des éléments de l'altération

du viscère. En réalité, la cirrhose est donc une variété d'hépatite ou existe de façon marquée l'hyperplasie des fibrilles intra-parenchymateuses.

Lancereaux distinguait l'hépatite syphilitique purement gommeuse et l'hépatite purement scléreuse qu'il appelait cirrhose.

Depuis l'on a constaté que ces deux variétés d'hépatites sont reliées entre elles par de très nombreuses formes de passage. Comme Caire le mentionne dans les conclusions même de sa thèse, il faut bien savoir que les gomme isolées sont rares et s'accompagnent toujours d'une sclérose périphérique ; que la cirrhose isolée est exceptionnelle, que habituellement il y a au moins des gomme miliaires ; et que enfin la forme scléro-gommeuse est la forme habituelle, comprenant les manifestations les plus fréquentes de l'hépatosyphilose tertiaire.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations chroniques de la syphilis hépatique, connues sous le nom de cirrhoses syphilitiques, sont comprises plutôt dans le nombre des manifestations tertiaires de la syphilis. Elles s'observent surtout entre la dixième et la vingtième année qui suivent l'inoculation, mais quelquefois beaucoup plus tardivement et souvent aussi d'une façon beaucoup plus précoce.

Sans être exceptionnelle, l'affection n'est pas cependant un accident fréquent de la syphilis. Mais la tendance actuelle est d'admettre qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois. Selon toute vraisemblance, il en est de cette affection, comme de bien d'autres manifestations tardives de la syphilis. Comme actuellement, on y pense plus souvent et qu'on la connaît mieux, on a l'occasion de la rencontrer et de la diagnostiquer davantage.

D'après les statistiques de Wagner, Chwosteck, Gerhardt, elle serait plus fréquente chez l'homme

que chez la femme. Peut être faut-il faire jouer pour expliquer cette particularité, un rôle assez important au surmenage, aux travaux pénibles, aux intoxications, l'alcool surtout (Milhit).

Période de début. Le début est le plus souvent très insidieux et c'est déjà lorsque l'affection évolue depuis un temps certainement assez long, que l'on est appelé à examiner le malade. Le tableau clinique est vague et se dessine plutôt sous la forme d'un état général défectueux que d'affection hépatique.

On note souvent de la dénutrition due des *troubles gastro-intestinaux* : anorexie, pesanteur à l'épigastre, lenteur des digestions, flatulence, nausées, parfois vomissements pituiteux le matin, diarrhée ou constipation.

Cette phase ressemble à s'y méprendre, à la phase préascitique des cirrhoses communes, dites alcooliques. Dans bien des cas d'ailleurs, l'alcoolisme concomittant du malade, doit être, partiellement tout au moins, mis en cause et certains auteurs font remarquer que ces troubles digestifs peuvent ne faire qu'une vague apparition si le malade ne présente pas d'antécédents éthyliques ; l'état général demeurant parfait, avec conservation de l'appétit et digestions normales.

Assez souvent, l'on note un état de lassitude permanent qui inquiète le malade. Simon, le premier, attira l'attention sur cette dépression nerveuse souvent considérable et surtout nocturne.

Très souvent et rapidement, à ces troubles s'ajoute un symptôme de la plus haute importance

et sur lequel tous les auteurs ont insisté : c'est la *douleur : précoce*, parfois éphémère, parfois simple sensation de gêne et de pesanteur, le plus souvent *vive*, continue, dans l'hypocondre droit, au niveau du foie ; accrue par la palpation et la percussion. Elle est due à la *périhépatite concomitante*.

Souvent il existe un léger oedème des membres inférieurs développé, surtout après la marche.

Dès cette période, plusieurs auteurs signalent de la *fièvre* : Wunderlich (*Das Verhalten der Gussge-warme in krankheiten*. Leipzig 1870).

Hirschberg et Raichline : une observation d'hépatite syphilitique simulant le début d'une fièvre typhoïde). (*Bulletin général de thérapeutique*, 30 juin 1895). A. Coury (syphilis hépatique tertiaire fébrile ayant simulé pendant deux ans une tuberculose pleuro-pulmonaire. — *Soc. méd. des hôp.* 1917). Castaigne et Lian (*Progrès médical* 1912). Gilbert, Chiray, Coury (La fièvre syphilitique tertiaire. La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile. *Bull. et Mem. Soc. méd. Hôp.* Paris, mars 1921).

Pour ces trois derniers auteurs, cette fièvre syphilitique aurait comme caractères principaux : « sa durée prolongée (des mois, des années), sa résistance absolue aux traitements non spécifiques et sa rapide disparition dans les premiers jours du traitement antisypilitique. Cette forme fébrile serait une forme jeune, incipiens de l'hépatosyphilis, une hépatite syphilitique globale congestive, qui au cas ou le traitement spécifique ne viendrait pas enrayer

sa marche, évoluerait vers la forme scléro gommeuse et cirrhotique ».

Le plus souvent, on le voit, il n'y a dans ces prodromes que peu ou pas de symptômes hépatiques et l'attention ne se porte pas sur l'organe ou le tréponème agit en secret.

Mais après un temps plus ou moins long *l'abdomen se météorise* ; la percussion et la palpation qui accroissent la souffrance ou la réveillent, permettent de percevoir une *augmentation de volume du foie*, évoluant avec lenteur, quelque fois considérable. Celle-ci précède-t-elle la rétraction de la période d'état comme le veulent quelques auteurs qui admettent comme d'autres pour la cirrhose de Laeunec, une période hypertrophique de la maladie ? C'est bien contestable ; tant de foies syphilitiques restent gros en effet jusqu'à la fin..

Période d'état. — L'inspection de l'abdomen permet de constater une *légère circulation collatérale au niveau des flancs*.

L'exploration du foie et de la rate, vont nous fournir les deux symptômes capitaux.

Du côté du *foie*, on constate en effet, une notable augmentation de volume de ce viscère. Gerhard, sur 19 observations, l'a noté 16 fois, le foie était resté normal une fois et deux fois seulement, il était diminué de volume. Tandis que certaines parties s'atrophient, d'autres s'hypertrophient. Parfois le lobe droit s'enfonce sous les côtes, s'y dérobe et devient inaccessible, le gauche s'étalant comme une volumineuse tumeur sur la région épigastrique.

Plus fréquemment, ce sera le contraire ; le lobe gauche sera réduit à une mince languette et le droit descendra jusqu'à l'ombilic. Lancereaux insiste beaucoup sur ce dernier caractère. Cette disposition atropho-hypertrophique peut être tellement accentuée, que dans certains cas, le diagnostic de tumeur du foie a pu être posé et Steiner a résumé dans sa thèse, un certain nombre de cas, dans lesquels l'erreur avait été commise.

Le bord libre reste rarement régulier, on sent par la palpation, qu'il a perdu son tranchant, qu'il s'est épaissi, arrondi et durci, que des scissures profondes l'ont rendu inégal, irrégulier, bosselé.

La surface du foie présente les saillies, les nodosités, les lobules que produit la segmentation cirrhotique. Ce sont là les caractères du classique *foie ficelé syphilitique*, mais il semble qu'il soit plus juste de dire avec Caire que « c'est autour de la déformation et des changements de volume du foie que gravite la symptomatologie. »

C'est qu'en effet, il se produit dans le foie une véritable anarchie où les tumeurs gomméuses, la sclérose, les hypertrophies partielles et peut être compensatrices (thèse de Kahn, Paris 1896), la dégénérescence graisseuse et amyloïde, la sclérose des vaisseaux avec l'ischémie consécutive, se mêlent et s'intriquent.

La *rate*, sensible à la palpation, souvent douloureuse aussi (périsplénite), est en règle générale, augmentée de volume. Chvostek l'a constaté 14 fois et Gerhardt 17 fois sur 19 cas. Et il ne s'agit pas

d'une petite augmentation de volume comparable à celle que l'on rencontre dans la plupart des cas de cirrhoses dites alcooliques ; mais d'une *hypertrophie notable, souvent considérable*. Cette hypersplénomégalie sur laquelle plusieurs auteurs ont déjà insisté et plus particulièrement Boix (syphilis du foie chez l'adulte. Archives générales de médecine, 1903). Grenier (Thèse Paris 1906) ; notre maître, M. le Professeur P. Savy (A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie. Province Médicale, Paris 1910), semble être un signe capital sur lequel d'ailleurs, nous aurons l'occasion de revenir.

Cette hypertrophie peut tenir à une stase du système porte, mais elle est due le plus souvent au développement de gommes dans le parenchyme ou à une dégénérescence amyloïde et surtout à une prolifération conjonctive intense et à une épaisse perisplénite.

L'association d'une hypersplénomégalie avec un foie irrégulier et dur est hautement significative.

L'ascite fréquente, n'est pas un symptôme précoce. Elle est souvent précédée d'une période pendant laquelle on note du météorisme abdominal : « le vent précède la pluie » (Pòrtal). De plus en plus fréquente à mesure que l'affection évolue depuis plus longtemps elle devient pour ainsi dire constante dans la période terminale. Elle peut se montrer aussi bien avec un gros foie qu'avec un foie petit. Elle n'a pas seulement pour cause en effet la gêne de la circulation porte mais elle est due aussi et

surtout aux lésions péritonéales plus ou moins généralisées.

Des froissements péritonéaux dus à des dépôts pseudo-membraneux à la surface du péritoine peuvent être perçus. La périhépatite peut se révéler aussi par la mobilité moins grande du foie.

Le liquide ascitique est le plus souvent jaune citrin, quelquefois hémorragique, plus rarement encore chyliforme. Il se renouvelle rapidement après la ponction.

Avec Caire l'on peut ainsi caractériser cette ascite « *apparition tardive, évolution particulière, avec allures subaigues et poussées irrégulières de l'épanchement* ». L'ictère vrai est rare, on note plutôt seulement une teinte jaune terreuse des téguments, du subictère sans décoloration des matières fécales, sans cholurie mais avec urobilinurie assez fréquente et parfois abondante (Gerhardt). Mais il est des cas cependant où domine le syndrome ictère. Hanot le signala en 1896 (Presse médicale 30 sept.) Depuis d'autres auteurs ont insisté sur ce fait :

Castaigne dans la thèse de Sevin. Paris 1913. Les ictères chroniques syphilitiques.

Brelet. Gazette des Hôp. Paris 1914. Quelques formes de la syphilis hépatique. Castaigne et Paillard. Journal méd. français, février 1920. Les ictères syphilitiques de l'adulte.

Pour Lacombe, « l'ictère quand il existe serait du à la compression des voies biliaires par une gomme, une bride fibreuse rétractile ou des ganglions du hile hypertrophiés ». Dans ces cas l'ictère peut-être

intense sans qu'il influe cependant beaucoup sur l'état général. Mais il est bien certain que l'hépatite parenchymateuse syphilitique elle-même est aussi et surtout la cause de l'ictère.

A mesure que l'évolution de l'affection se prolonge la *circulation veineuse collatérale* apparaît ou s'accroît sans jamais devenir pourtant très prononcée (Castaigne). Le syndrome d'hypertension portale reste ainsi souvent incomplet (peu ou pas d'hémorroïdes par exemple). *Les signes d'insuffisance hépatique sont en général tardifs.* L'on sait bien que dans les formes hypertrophiques de cirrhoses alcooliques la travée hépatique est moins lésée que dans la cirrhose de Laënnec, mais cependant l'insuffisance hépatique se révèle plus tôt ou tout au moins est plus manifeste. Grenier dans sa thèse insiste sur la faiblesse du syndrome urinaire. Le taux des *urines* reste longtemps normal, l'albumine n'apparaît que tardivement. Pas ou peu de pigments biliaires. L'urobilinurie toutefois est fréquente.

Néanmoins on note souvent des épistaxis, des hémorragies intestinales ou gastriques.

La *diarrhée* est plus fréquente que la constipation (5 fois sur 7 pour Leudet ; dans les trois quarts au moins des cas pour Caire. Les selles sont le plus souvent séreuses quelquefois brunâtres et noirâtres ou même dysentériques. Mais la diarrhée n'affecte jamais le type lientérique ; les selles ne sont pas argileuses. (Rendu ds Dechambre — Westlar, Deutsche Klinik avril 1869). Pour certains auteurs cette diarrhée ne serait pas due seulement à la stase

mais aussi et surtout à la dégénérescence amyloïde de la muqueuse intestinale (Galvagni).

Le *sang* n'a été que rarement examiné. On a constaté parfois de l'anémie. Pour Einhorn l'augmentation des cellules éosinophiles plaiderait en faveur de la syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann, positive dans le sang n'est comme l'écrivait tout récemment M. le Professeur Nicolas, dans son article sur le traitement de la syphilis ; publié dans le Journal de Médecine de Lyon du 20 avril 1921 ; « qu'un symptôme de syphilis qui a une valeur considérable, certaine, mais non absolue ; qui ne doit ni ne peut à elle seule commander la thérapeutique ». D'autant que dans le cas particulier qui nous occupe la réaction peut seulement nous indiquer que le malade est syphilitique, sans spécifier l'organe atteint.

Chacun sait que l'examen tant chimique, que physique et cytologique du liquide d'ascite ne donne pas de renseignements décisifs. Se basant sur cette loi, que les anticorps comme les leucocytes paraissent dans la circulation générale mais s'accumulent électivement au sein et à l'entour de l'organe atteint par le processus spécifique qui a nécessité leur apparition ; certains auteurs (Esmein et Parvu — Arch. gen. med. 1909) pensent pouvoir attribuer à la réaction de Wassermann dans le liquide d'ascite une plus grande valeur.

Signalons enfin avant de terminer cette symptomatologie, bien touffue que le *syndrome douleur* (très important et déjà signalé dans la période de

début), dans bien des cas s'exagère avec la durée de l'affection. Faisant quelquefois défaut au début il manque très rarement par la suite. Rare est cependant l'irradiation vers l'épaule droite.

La *fièvre* aussi signalée dans bon nombre d'observations semble avoir été jusqu'à présent mise trop souvent sur le compte d'affections autres ou intercurrentes. MM. Gilbert, Chiray et Coury insistent tout particulièrement sur ce fait. « Il faudrait, disent-ils, que disparaisse le dogme de la syphilis, maladie apyrétique à ses stades avancés. Il faudrait que désormais à l'opposé de la doctrine communément admise, la constatation d'une fièvre prolongée suscite dans notre esprit non plus seulement l'hypothèse de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, mais aussi celle de syphilis latente ou évolutive. Cette fièvre serait une manifestation de l'activité du tréponème et de ses toxines ; symptôme heureux qui souvent apparaîtrait longtemps avant que la viscéropathie spécifique ne révèle son existence par des symptômes physiques ou fonctionnels ».

Dans bien des cas enfin on notera la *coexistence de lésions spécifiques tertiaires* soit cutanées, soit bucco-pharyngées, soit osseuses. Nous reviendrons d'ailleurs sur l'importance de ces derniers éléments au chapitre du diagnostic.

CHAPITRE III

EVOLUTION

L'état général peut rester assez longtemps satisfaisant ; mais la cachexie et le marasme sont, même en dehors de toute complication l'aboutissant fatal de l'affection un peu avancée et non spécifiquement traitée car à l'intoxication syphilitique en pleine activité s'ajoute bientôt l'intoxication dyshépatique qu'aggrave le plus souvent l'insuffisance de la dépuratation rénale.

« Peau ridée, desséchée, plombée, avec teinte bronzée ou jaunâtre ; affaiblissement des forces, on croirait être en présence de véritables cancéreux », dit Caire.

La mort par cachectisation progressive est en effet la terminaison ordinaire ; à moins que des accidents spécifiques cérébraux ou que des hémorragies ou une affection intercurrente aigue n'emportent le malade.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

Bien qu'aucun symptôme ne soit vraiment pathognomonique et quelque soit la difficulté d'édifier des formes cliniques tous les auteurs ont l'habitude de distinguer à côté de la *forme scléro-gommeuse typique avec foie ficelé*, de beaucoup la plus fréquente et aussi la plus facilement diagnostiquable ; des formes plus rares, où la prédominance de telle ou telle lésion (gomme ou sclérose) de tel ou tel symptôme, imprime à l'affection une allure un peu spéciale.

Les lésions affectant irrégulièrement les divers lobes du foie pourront aboutir à la disparition du lobe droit par exemple avec hypertrophie compensatrice du lobe gauche et inversement. C'est la *forme atropho-hypertrophique*.

L'une des gommès peut acquérir un développement tel et un semblant d'indépendance du foie tel, que l'on pourra confondre l'affection avec une tumeur intra-abdominale quelconque. Ce sont là, bien

qu'elles relèvent uniquement du traitement spécifique, les *formes dites chirurgicales*, dont Lejars, notamment, a rapporté plusieurs cas. M. Favre en a également observé un cas. M. Savy en rapporte un cas dans les Annales de dermat. et syph., Paris 1909.

Tout en conservant sa forme primitive, le foie peut présenter sa surface libre et palpable hérissée de petites saillies nodulaires indurées et nombreuses, rappelant le cancer nodulaire du foie : c'est la *forme pseudo-néoplasique*.

L'hypertrophie hépatique peut rester régulière, c'est la *forme à gros foie lisse*.

La sclérose hépatique peut aboutir à la production d'une cirrhose à petits grains, atrophique, c'est la *forme à type de cirrhose de Laënnec*.

La coexistence d'un foie volumineux, dur et douloureux, à peine inégal, d'une rate très hypertrophiée, sans ascite et sans circulation collatérale avec ictère chronique intense, méta ou ortho-pigmentaire, peut simuler la *maladie de Hanot*. Hanot lui-même a insisté sur cette forme syphilitique du syndrome qu'il avait décrit.

Il est possible enfin, cliniquement, d'observer un début splénique, l'affection évoluant comme un *syndrome de Banti* (Caussade et Milhit).

Grenier, dans sa thèse, décrit une *forme hypersplénomégalyque*.

MM. Gilbert, Chiray et Coury, décrivent une forme hypertrophique fébrile.

Quoiqu'il en soit, il faut se rappeler que la syphilis peut, au niveau du foie, donner des cirrhoses

aux modalités les plus diverses : plus ou moins hypertrophiques, plus ou moins atrophiques (le foie présentant le plus souvent, un aspect plus ou moins ficelé) ; avec ou sans ascite, avec ou sans ictère, avec ou sans température, le tout avec splénomégalie le plus souvent considérable.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Les difficultés toujours sérieuses, parfois insurmontables ; à tel point que dans bien des cas on porte un diagnostic autre que celui de cirrhose ; tiennent à la prédominance acquise parfois par certains symptômes ; et à la variabilité des formes cliniques. Le peu d'insuffisance hépatique au début surtout et la *prédominance des symptômes gastro-intestinaux* pourront égarer le clinicien et lui laisser considérer le malade comme un simple *dyspeptique*.

Les *douleurs* pourront être précoces et suffisamment vives pour faire porter le diagnostic de *coliques hépatiques* ou *néphrétiques* (Obs. II) et dicter une intervention pour le moins inutile.

Si ces douleurs sont provoquées ou exaltées par l'ingestion des aliments on pourra songer à un ulcère de l'estomac (un cas de Gerhard).

La *fièvre* pouvant constituer le phénomène dominant c'est vers le diagnostic de tuberculose pleurale ou pulmonaire que le médecin se trouvera orienté,

(un cas de Coury — Soc. méd. hôp. Paris, mars 1917).

4 cas de MM. Gilbert, Chiray, Coury — Bull. et Mens. Soc. méd. hôp. Paris, mars 1921).

L'association d'une température élevée et de douleurs vives peut orienter vers le diagnostic de *cholécystite suppurée*.

Enfin la coexistence de fièvre à type intermittent et d'hépatomégalie peuvent faire penser à une *hépatite paludéenne* ou *amibienne*.

La notion d'accès palustres antérieurs ou actuels, au cours desquels on pourra déceler l'hématozoaire dans le sang ; la notion d'accidents intestinaux avec la constatation des amibes ou de leurs kystes dans les selles, fera le diagnostic. Il est bien certain que ce diagnostic sera singulièrement compliqué dans le cas de paludisme larvé ainsi que dans les cas où il y aura association étiologique de syphilis et de paludisme ou d'amibiase.

Le traitement sera ici d'un grand secours. La fièvre notamment disparaîtra par l'administration de quinine dans l'hépatite paludéenne ; d'émétine dans l'hépatite amibienne et des médicaments anti-syphilitiques dans l'hépatite syphilitique.

Il faudra cependant se rappeler que les arsénobenzènes ont une action rapide et efficace sur le foie amibien. Les résultats du traitement non pas novarsénical mais mercuriel ou ioduré constitueront dans ce dernier cas le meilleur signe distinctif (Abrami).

Un autre groupe de faits comprend les cas où domine le *syndrome ictère*.

Hanot signala en effet, en 1896, que la syphilis détermine parfois une hépatite hypertrophique avec ictère chronique, réalisant ainsi une cirrhose très analogue à celle qu'il avait décrite et qui est aujourd'hui connue sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire ou *maladie de Hanot*. Comme symptomatologie, la maladie de Hanot syphilitique ne se distingue que par des nuances, de la véritable cirrhose de Hanot; c'est le même ictère précoce et permanent, avec des variations dans son intensité, sans décoloration des matières; c'est la même hypertrophie du foie et de la rate, sans ascite ni circulation collatérale; avec troubles gastro intestinaux inconstants et pigments biliaires et urobiline dans les urines.

On se rappellera que la maladie de Hanot est une affection rare, survenant chez des sujets tarés au point de vue hépatique (cholémie familiale), évoluant pendant de longues années, avec des poussées successives, pendant lesquelles l'ictère se fonce, les matières gardant leur coloration normale. A l'examen du sang, la leucocytose sera en faveur de la cirrhose biliaire (Brelet). Une albuminurie abondante sera en faveur de la syphilis.

La température signalée fréquemment dans la maladie de Hanot, ne sera pas un moyen de diagnostic, puisque la cirrhose syphilitique est parfois febrile. Mais l'évolution de cette dernière est beaucoup plus rapide.

Bref, en présence d'un syndrome de Hanot, il faudra songer à la syphilis et bien souvent les heureux effets du traitement spécifique viendront con-

firmer les présomptions. On peut observer aussi l'*ictère par rétention*, d'origine syphilitique (avec décoloration franche et complète des matières) et à qui l'on pourra attribuer une origine néoplasique.

Lancereaux en rapporte un cas dans son traité des maladies du foie et du pancréas. Castaigne en rapporte un autre dans le Bulletin Médical d'octobre 1912 et plusieurs autres dans la thèse de Sevin. Mais le cancer de la tête du pancréas, de l'ampoule de Vater ou des voies biliaires, ne s'accompagne pas de grosse rate et détermine une cachexie plus progressive et rapide.

De même; l'ictère par rétention, d'origine syphilitique, peut évoluer comme celui qui est dû à la *lithiase biliaire*; s'installant un jour, après plusieurs crises antérieures douloureuses. (Un cas de Castaigne, Académie de Médecine, déc. 1913).

Dans tous les cas avec ascite, il faudra éliminer bien entendu l'adiposité de la paroi, la grossesse, les tumeurs liquides de l'abdomen (kyste hydatique du foie, hydronéphrose), et surtout la *péritonite tuberculeuse*.

On recherchera les antécédents bacillaires du malade et la coexistence d'autres lésions évolutives de tuberculose. On ne trouve en général, ni grosse rate, ni gros foie, à moins de surcharge graisseuse de ce dernier organe; à moins encore qu'il ne s'agisse de symphyse péricardique tuberculeuse avec gros foie associé à une péritonite tuberculeuse — le liquide est très fibrineux, de densité élevée; sa

formule cytologique est lymphocytaire et l'inoculation au cobaye est souvent positive.

On éliminera enfin les ascites d'origine asystolique, cardiaque ou brightique et d'origine néoplasique.

Aucun de ces symptômes (douleur, fièvre, ictère, ascite) on le voit, n'est vraiment pathognomonique et sa prédominance peut égarer le diagnostic. Il en est de même souvent de *l'aspect du foie cirrhotique syphilitique* lui-même.

Facilement reconnu lorsque les irrégularités du parenchyme sont très manifestes (foie ficelé typique), il n'en n'est plus de même dans les formes anormales. Nous ne saurions évidemment passer tout en revue et insister sur des cas comme celui rapporté par Franz Riedel et Alling ou une partie du foie avait été détachée du viscère par la sclérose et semblait indépendante de l'organe dont elle ne suivait plus les mouvements et avait été prise pour un kyste du mésentère ; pas plus que sur les cas rapportés par Lejars et par Steiner dans sa thèse.

Ces *formes dites chirurgicales* ne seront souvent en effet que des trouvailles d'interventions ou d'autopsie.

Dans les *formes pseudo-cancéreuses* la cachexie est moins marquée que dans le cancer véritable. *Le cancer hépatique* est le plus souvent *secondaire* ; et la constatation d'une tumeur primitive autre fera le diagnostic. L'hypertrophie hépatique, dans le cancer secondaire du foie augmente progressivement malgré le repos. L'ascite néoplasique est souvent

hémorragique et l'examen cytologique révèle parfois la présence de grandes cellules cancéreuses, en chaton, à protoplasma abondant et avec un noyau refoulé à la périphérie.

Enfin la constatation d'une grosse rate sera le meilleur argument pour rejeter un néoplasme du tube digestif (Tripier) ainsi que le cancer primitif du foie ; affection d'ailleurs exceptionnelle.

Quant à l'adéno-cancer du foie avec cirrhose, également une rareté, se caractérisant par un foie gros et douloureux, irrégulier, avec de l'ascite fréquente, un ictère plus ou moins intense et une rate augmentée de volume ; son diagnostic d'avec une cirrhose hypertrophique à évolution rapide sera toujours à peu près impossible.

Il n'est pas enfin jusqu'à la rate elle-même qui ne puisse être une cause d'erreur. Caussade et Milhit rapportent un cas où l'affection eut un début splénique manifeste, évoluant comme un *syndrome de Banti*.

Enfin, le diagnostic de cirrhose du foie étant fait, il restera toujours à en discuter l'étiologie.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères particuliers des cirrhoses paludéennes et amibiennes ; pas plus que sur les cas simulant le syndrome de Hanot ; nous réservant de nous étendre un peu plus longuement sur le diagnostic différentiel d'avec les *cirrhoses communes, dites alcooliques* ; cirrhoses dans lesquelles depuis Tripier, Triboulet et Jousset, on a coutume d'attribuer un rôle de plus en plus important au bacille de Koch.

Ce dernier fait a également été mis en lumière par M. le Professeur Paviot, dans la thèse de Pucheu (Lyon, 1920. Nature tuberculeuse des cirrhoses du foie), et par M. le Professeur Roque, dans le Journal de Médecine de Lyon, du 20 février 1921. (Nature toxi-infectieuse de la cirrhose de Laënnec).

En présence de toute cirrhose il faudra tout d'abord s'inquiéter minutieusement des *antécédents*. Les aveux d'éthylisme du malade, les pituites matutinales ; un certain nombre de troubles nerveux : fourmillements, tremblements des doigts, crampes dans les mollets, paralysies partielles surtout des membres inférieurs, réveilleries nocturnes affectant le type professionnel, attaques de délirium tremens ; seront des notions étiologiques d'un grand secours.

Même début de l'affection souvent ; cependant dans les cirrhoses alcooliques communes les troubles digestifs sont plus précoces, plus intenses et plus constants (gastrite éthylique). L'amaigrissement est en général plus rapide. Les troubles d'insuffisance hépatique sont plus précoces également et plus prononcés. — Il en est de même du syndrome urinaire (oligurie). — Les douleurs bien que fréquentes sont en général moins tenaces et moins accusées. Le syndrome d'hypertension portale par contre est plus complet (Castaigne). L'ascite plus précoce donne souvent une inoculation au cobaye positive (Roque et Cordier). Le foie hypertrophié ou atrophié ne présente pas d'irrégularité notable — La rate généralement augmentée de volume reste néanmoins moins hypertrophiée.

Ce ne sont là, certes, que des différences parfois peu prononcées, pouvant facilement échapper même à l'expérience d'un clinicien averti ; — d'autant que la cirrhose alcoolique commune garde pour elle sa plus grande fréquence. Néanmoins avant de conclure on devra toujours songer à la syphilis et la discuter.

Parfois *le malade niera* d'ailleurs avec énergie *tout excès éthylique*, on sait la confiance modérée qu'il faut apporter en règle générale à ces dénégations habituelles, mais cependant dans quelques cas particuliers et notamment pour la malade de notre observation II on pourra les prendre en considération.

« Cette malade très intelligente, se rendant compte de l'importance de ses réponses mettait la meilleure volonté à renseigner le médecin, son entourage immédiat confirmait au surplus de point en point ses dires » (Savy).

On recherchera ensuite, tous les *stigmates de syphilis antérieure*.

Combien de malades certes, sont syphilitiques sans le savoir ; combien de syphilitiques avérés, refusent de l'avouer ; combien d'autres enfin, avouant leur syphilis, sont victimes aussi d'autres diathèses, d'autres intoxications (tuberculose, paludisme, alcoolisme).

Et puis, quand il s'agit du diagnostic de lésions syphilitiques d'un organe interne, il faut bien se rappeler que l'existence d'une syphilis ne prouve pas qu'une lésion grave d'un de ces organes soit

de nature syphilitique, mais seulement qu'il peut en être ainsi.

Cependant un interrogatoire minutieux du passé pathologique, sera ici comme toujours d'ailleurs, de rigueur. Chacun sait en effet, combien la notion d'une longue période de céphalées violentes et plus particulièrement nocturnes, de chute de cheveux passagères et sans raison apparente (alopécie en clairière); de fausses couches à répétition; d'enfants macérés, peut éclairer le diagnostic. Il en est de même enfin de la *coexistence de lésions spécifiques tertiaires* cicatricielles ou évolutives, soit cutanées, soit bucco-pharyngées, soit osseuses. Aussi le clinicien ne devra-t-il jamais négliger l'examen du squelette, des voies digestives et respiratoires supérieures, des organes génitaux externes, etc. Ce sera souvent la constatation d'une gomme, d'une exostose tibiale ou frontale, d'une petite ulcération laryngée, d'une perforation récente de la cloison ou du voile, qui mettra dans le courant d'une affection hépatique à symptomatologie peu nette, le clinicien sur la voie du diagnostic exact.

L'examen de l'aorte, des pupilles, l'étude des réflexes ne devront pas plus être négligés que l'examen de la peau et des muqueuses.

La réaction de Wassermann enfin, dans le sang et dans le liquide d'ascite aidera aussi pour le diagnostic. Nous nous sommes déjà expliqués sur la valeur de ce symptôme,

Mais il est quelques symptômes qui en présence d'une cirrhose feront pencher le diagnostic étiolo-

gique du côté de la syphilis et c'est sur eux que nous voulons plus particulièrement insister.

Depuis toujours, tous les auteurs considèrent l'élément *douleur* comme un bon signe de cirrhose syphilitique du foie — Certes et nous l'avons déjà vu ; nombreuses sont les affections abdominales douloureuses et chacun sait que toutes les cirrhoses du foie, quelle qu'en soit l'origine se traduisent au moins au début par une sensation de gêne, de pesanteur ou de tension à l'hypocondre droit. Cependant dans le processus cirrhotique de nature syphilitique, les douleurs hépatiques semblent être plus fréquentes et plus intenses, en raison du développement très marqué de la péritonite périhépatique, et cette périhépatite diminue souvent la mobilité du foie.

Il en est de même des douleurs au niveau de la rate en raison de la périsplénite. *L'ascite* d'apparition plus tardive, évolue d'une façon un peu particulière, avec allures subaigues et poussées irrégulières de l'épanchement.

L'ictère vrai est rare. La cellule hépatique semble, au début tout au moins, être moins touchée dans la syphilis que dans les autres cirrhoses et plus particulièrement que dans la cirrhose de Laënnec. Aussi le tableau de l'insuffisance hépatique est-il moins typique et plus atténué ; les prodromes sont en général plus discrets, l'affection évolue en général plus lentement, les troubles digestifs par exemple pouvant ne faire qu'une vague apparition ; le syndrome urinaire restant peu accusé ;

l'état général se maintenant bon pendant plus longtemps, si bien que le malade ne vient consulter que tardivement.

Une albuminurie massive enfin est un bon signe de syphilis (Gerhardt-Castaigne). Mais les deux symptômes capitaux sont révélés par l'examen physique ; après l'évacuation de l'ascite — Ce sont :

1° *La dureté et l'irrégularité particulières du foie scléro-gommeux, dit ficelé, presque toujours fortement douloureux.* L'on a bien décrit une forme rare de cirrhose atrophique à larges bandes et Milian et du Pasquier en ont notamment rapporté une observation. Pour Boix, ce cas serait peut-être une cirrhose saturnine, le malade étant un plombier.

Quoiqu'il en soit la constatation d'un foie ficelé reste hautement significative.

2° *L'hypertrophie de la rate et sa dureté très prononcée.*

De nombreux auteurs ont déjà insisté sur ce dernier fait. C'est ainsi que Boix (syphilis du foie chez l'adulte. Arch. gén. méd. 1903) — demandait que la splénomégalie soit énoncée dans la dénomination du syndrome syphilitique hépatique. Effectivement, comme l'ont fait remarquer M. le Professeur Savy et son élève Delachanal. (A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie. Province médicale 1910), le poids moyen de la rate dans les cirrhoses dites éthyliques est souvent inférieur à 300 gr. et n'excède pas ordinairement 500 gr. (Gauckler. Thèse, Paris 1905. De la rate dans les cirrhoses).

Dans sa thèse inspirée par Caussade ; Grenier

conclut « que le syndrome cirrhose hypersplénomégalyque individualisé par Gilbert et Fournier et qui pour ces auteurs serait d'origine biliaire, reconnaissant une angio cholite comme cause, peut être réalisé d'une manière à peu près identique, sauf l'ictère, par la syphilis ». Il en rapporte plusieurs observations. Malheureusement, alors que le poids du foie est régulièrement mentionné; celui de la rate ne l'est que très rarement : deux fois seulement (380 gr. — 340 gr.) par exemple dans la thèse de Caire sur seize observations ; une fois seulement (1900 gr.) dans la thèse de Grenier ; cinq fois sur vingt-et-une observations (340 gr., 1900 gr., 1750 gr., 750 gr., 320 gr.) dans la thèse de Balland.

Il en est de même dans les observations de Gerhardt ; de Wirchow ; de Frericks et de Lacombe. Et cependant la majorité de ces cas ont été suivis d'autopsie. Mais les qualificatifs habituellement employés pour décrire l'hypertrophie de la rate sont les suivants : rate énorme ; rate très hypertrophiée ; rate immense ; rate très grosse, dépassant le rebord costal de plusieurs travers de doigt, d'une main et plus, etc. Dans les observations que nous rapportons les poids respectifs de la rate sont : 750 gr. obs. I — 750 gr. obs. II — 210 gr. obs. III — 1750 gr. obs. IV — 1000 gr. obs. V — 380 gr. obs. VI.

Il nous semble donc que fort souvent l'hypertrophie de la rate soit plus accusée dans la cirrhose syphilitique que dans les cirrhoses dites alcooliques communes. Dans certains cas néanmoins l'hypertrophie peut-être plus modérée (obs III),

Peut-être peut-on invoquer pour expliquer ce moindre développement de la rate, la présence d'une très épaisse périsplénite comme le mentionne la note de l'autopsie.

Quoiqu'il en soit et c'est là un point sur lequel notre maître, M. le Professeur Savy a déjà souvent insisté devant nous ; la présence d'une rate très hypertrophiée et très dure, coïncidant avec des douleurs hépatiques intenses, imprimant à la cirrhose un aspect un peu anormal doit faire songer fortement à la syphilis hépatique.

Le traitement d'épreuve enfin et son efficacité souvent manifeste, amenant une réduction du volume du foie et surtout la chute de la température au cas où la cirrhose est fébrile et la disparition de l'ascite ou tout au moins un retard dans sa reproduction, sera toujours un moyen précieux de diagnostic.

Sans doute, ce traitement restera sans action sur la sclérose hépatique, mais chacun sait combien il est efficace contre les gommes et contre l'extention du processus syphilitique.

Certes, bien des cirrhoses syphilitiques ne s'amélioreront pas malgré le traitement spécifique parce que celui-ci aura été trop tardif et institué à une période où les lésions hépatiques sont déjà trop avancées.

Pendant très nombreuses sont actuellement les observations de cirrhoses syphilitiques du foie guéries ou tout au moins améliorées par le traitement spécifique.

En 1864, Hérard rapporta à la Soc. méd. des Hôp. de Paris, l'observation d'une cirrhose arrivée à un degré extrême et guérie par l'iodure de potassium. Il y a trente ans, Hanot et Troisier avaient aussi guéri des cirrhoses par l'iodure. Depuis le nombre des succès par les médications arsénicales, mercurielles ou iodurées n'a fait que s'accroître.

Mais comme l'enseignent MM. les Professeurs Nicolas et Favre, ici comme d'ailleurs dans toutes les manifestations tardives de la syphilis viscérale ; il faut bien savoir que l'amélioration est parfois très lente et que avant de conclure à l'inefficacité du traitement il faut attendre et le continuer *plusieurs mois*.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Inédite

(Due à l'obligeance de M. le Professeur P. SAVY)

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Antécédents bacillaires. Ethylisme. Hypertrophie irrégulière du foie avec douleurs et hypersplénomégalie. Ascite. Cirrhose syphilitique.*

P... Antoinette, ménagère, âgée de trente-sept ans, entre à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Savy, le 28 août 1920, parce que depuis trois mois son ventre a augmenté de volume.

Antécédents héréditaires : Le père et la mère de la malade sont morts respectivement à 52 et 39 ans de fluxion de poitrine. Deux frères et une sœur sont en bonne santé. Un frère a été tué à la guerre.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance. Pas d'adénopathie cervicale, pas d'otorrhée.

Premières règles à onze ans.

Sans avoir présenté de manifestations pulmonaires antérieures, la malade eut, il y a 8 ans, une *pleurésie sèche à gauche* qui dura trois semaines.

Pas d'hémoptysie.

Mariée à vingt ans, la malade n'a eu ni fausse couche ni enfant. Son mari est en bonne santé. La malade s'est toujours nourrie convenablement, elle nie l'éthylisme.

Depuis une dizaine d'années elle éprouve des *troubles digestifs* et a des indigestions fréquentes, sans insomnie ni zoopsie.

C'est au mois de mai 1920 que remontent les accidents actuels. La malade signale dès cette époque de la perte de l'appétit avec dégoût pour les viandes et les matières grasses ; et des vomissements de bile assez fréquents le matin à jeun.

Ces troubles digestifs se sont accentués peu à peu s'accompagnant de diarrhée et d'amaigrissement. Vers la fin juillet la malade eut deux épistaxis très abondantes mais pas d'autres hémorragies.

La malade continua néanmoins son travail mais remarqua que son ventre augmentait de volume, surtout au niveau de la région périombilicale, « il commença à pointer en avant puis s'étala davantage par la suite », dit la malade.

A l'entrée : La malade, au teint subictérique, un peu amaigrie (elle a perdu quatre kilogs depuis un mois) présente un ventre volumineux et un œdème léger des membres inférieurs, surtout marqué au niveau des malléoles. Sa température est un peu au-dessus de la normale, aux environs de 37°5.

Tube digestif : La langue est un peu saburrale. Depuis que la malade est au régime lacté les vomissements et la diarrhée ont cessé.

L'abdomen est le siège d'un *épanchement ascitique libre* : la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic est de 59 centimètres.

On note une légère circulation collatérale au niveau des flancs (sans œdème de la paroi).

Le Foie douloureux à la palpation dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

La Rate douloureuse également est facilement palpable au-dessous des fausses côtes qu'elle déborde d'un travers de main.

Rien à signaler à l'appareil pleuro-pulmonaire.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal au niveau du mamelon. Le choc est un peu vibrant ; les bruits sont réguliers, sans souffle. Le poul est à 100, la tension est de 16/8,5 au Pachon.

Système nerveux : les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes ; les réflexes rotuliens sont normaux.

Appareil génital : les règles sont normales quoique peu abondantes.

Les urines, claires, limpides, ne renferment ni sucre ni pigment biliaire mais donnent un disque moyen d'albumine.

Le 30 août 1920 : (note de M. le Professeur Savy).

« Les faits particuliers sont les suivants :

« 1° La présence d'un gros foie, de l'ascite, de la circulation complémentaire, d'une très grosse rate, la notion des troubles digestifs antérieurs et actuels, des épistaxis sont les indices nets d'une lésion cirrhotique hépatique.

« 2° Il est à noter toutefois que la rate est relativement très grosse (pas d'adénopathie nulle part), que d'autre part le foie qui est un peu gros et sensible, présente au niveau du creux épigastrique un point particulier très douloureux à la pression, du volume d'un petit œuf et arrondi.

« 3° L'étiologie de l'affection est discutable : la pleurésie sèche antérieure gauche d'il y a 8 ans peut indiquer une *imprégnation bacillaire* d'autant que les parents de la malade ont succombé à des lésions pulmonaires.

« D'autre part un interrogatoire un peu poussé révèle l'existence possible d'*éthylisme*.

« Enfin l'hypertrophie splénique considérable, la masse irrégulière et douloureuse épigastrique, les douleurs de périhépatite sont des particularités cliniques qu'on observe dans les *cirrhoses syphilitiques*.

L'influence du traitement spécifique et au besoin une réaction de Wassermann pourront aider à la solution du problème.

« La question d'un néoplasme primitif du foie ou d'un adéno-néoplasme avec cirrhose pourrait à la rigueur se poser mais on a l'impression qu'il s'agit plutôt d'une lésion inflammatoire ».

Le 8 septembre 1920. — La température qui les 28 et 29 août était à 37°5 s'est élevée, oscillant depuis entre 38°5 et 39. Le 6 septembre on prescrit des lavements avec 6 grammes d'iodure de potassium.

Le 8 septembre, au matin, la température redevient normale. Elle le restera jusqu'à la fin ne dépassant plus jamais 37°4.

On fait une ponction d'oscite, ramenant 4 litres $\frac{1}{2}$ de liquide. Après la ponction on sent un foie qui dépasse peu le rebord costal mais qui sur la ligne médiane présente comme une masse dure et marbrée.

L'examen du sang a montré une réaction de Wassermann positive.

Pendant les jours qui suivent la malade présente une oligurie marquée. Les quantités d'urines émises quotidiennement varient entre 400 et 800 centimètres cubes, ne dépassant jamais un litre. Toujours ni sucre ni pigments biliaires, mais un léger disque d'albumine.

On ponctionne la malade tous les huit jours, retirant de six à huit litres de liquide.

Le 9 octobre on retire six litres de liquide hémorragique. L'examen cytologique du liquide d'ascite accuse de la lymphocytose. L'inoculation au cobaye est pratiquée le 7 septembre ; au 27 décembre 1920 le cobaye ne présente aucun signe de tuberculose.

Malgré les lavements iodurés et des injections de cyanure de

mercure la malade meurt le 20 novembre 1920 avec les symptômes d'insuffisance hépatique.

Autopsie (résumée) : Ce qui frappe, c'est la *périhépatite intense* (nombreux filaments durs entre la face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme). Cette périhépatite est tellement intense qu'il est difficile de pratiquer l'ablation du foie. Celui-ci présente l'aspect typique du *foie ficelé*. Il est plutôt diminué de volume (1.100 gr.) ; de nombreuses dépressions sillonnent sa face supérieure en particulier et au fond de quelques-unes on trouve sur la coupe de petits nodules jaunâtres d'aspect gommeux.

La rate est considérablement augmentée de volume (750 gr.) et *très dure*. Il existe de la périhépatite très marquée mais la forme normale est conservée et l'on ne trouve sur les surfaces de section aucune formation spécifique.

Rien à signaler du côté des autres organes : rien aux poumons, rien au cœur ; les reins sont d'apparence normale.

OBSERVATION II

Publiée par MM. P. SAVY et J. DELACHANAL

(Province Médicale, 1910)

RÉSUMÉ CLINIQUE : *Absence d'antécédents alcooliques. Crises hépatiques douloureuses avec légères poussées d'ictère. Cirrhose hépatique avec ascite plusieurs fois ponctionnée, hypertrophie irrégulière du foie. Augmentation très marquée du volume de la rate, absence d'ictère franc.*

AUTOPSIE : *Cirrhose syphilitique gommeuse avec hypersplénomégalie.*

P... Marie, lingère, âgée de quarante-deux ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse pour de l'ascite et de l'œdème des jambes, le 26 septembre 1909.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels on ne trouve aucune maladie d'enfance. Réglée à seize ans elle le fut toujours régulièrement depuis. A 27 ans elle eut une *pleurésie droite* qui dura huit mois. Cette pleurésie ne fut pas ponctionnée et depuis la malade s'est bien portée. On ne trouve *aucun antécédent éthylique* et à ce propos la malade qui est intelligente et répond bien aux questions affirme qu'elle ne boit que un litre de vin par semaine et jamais de liqueur. Son entourage interrogé également fait des réponses

concordantes. La malade *nie également tout accident spécifique*, et sur les téguments et les muqueuses on ne relève aucune cicatrice suspecte. Mais on a en faveur de la syphilis ceci : c'est qu'il y a vingt ans la malade a eu un enfant né à terme, mort-né et macéré et dont l'accouchement s'est fait sans l'intervention de forceps.

Il y a un an et demi elle se mit à souffrir de *coliques assez vives au niveau des lombes et dans l'hypocondre droit* sans irradiation vers l'épaule droite, ni vomissement, mais s'accompagnant d'un léger subictère. Ces douleurs survenaient fréquemment, en moyenne trois fois par semaine, et le médecin qui vit alors la malade songea à des coliques hépatiques ou néphrétiques. De temps à autre la malade avait du ballonnement du ventre avec un léger œdème malléolaire. Son appétit diminuait, elle maigrissait et ses digestions étaient très pénibles. Il y a un an elle fut vue en consultation par un chirurgien, les douleurs de l'hypocondre droit étant devenues plus vives. Une opération fut décidée et acceptée. La malade fut opérée dans une maison de santé, où elle resta un mois. On lui dit qu'on avait enlevé des calculs, mais on ne les lui montra pas.

Elle allait assez bien à ce moment et n'avait ni œdème des jambes, ni ascite.

Au bout de quinze jours de séjour à la campagne la malade eut *deux ou trois hématomèses* et se mit à *saigner du nez* fréquemment. Elle avait par moment du ballonnement du ventre et de l'œdème des jambes. L'appétit était très diminué et les digestions très difficiles. Depuis Pâques 1909 le ventre est resté continuellement distendu et l'œdème des jambes n'a plus disparu.

Une première ponction faite au début de juin permit de retirer cinq litres de liquide citrin, et n'amena pas d'amélioration. La seconde ponction a été faite il y a quinze jours et on a retiré six litres de liquide citrin. Depuis deux mois la malade est restée continuellement au lit.

A l'entrée le tableau clinique est celui d'une cirrhose éthylique.

La malade est une femme au teint jaunâtre, très amaigrie, avec un large cercle de bistre autour des yeux et du subictère conjonctival. La paroi abdominale un peu œdématisée est fortement distendue par une *volumineuse ascite et parcourue par un réseau veineux complémentalre*, l'ombilic est fortement déplissé.

A cause de la tension de cette paroi il est difficile de sentir le foie et la rate. Mais par la note du médecin qui a ponctionné la malade, on apprend que ce dernier aurait trouvé un gros foie et une grosse rate. On voit sur l'abdomen la trace de l'incision opératoire.

Les régions splénique et hépatique sont très douloureuses à la palpation. Quelques hémorroïdes externes. Œdème assez marqué et dur des membres inférieurs.

Cœur : pointe dans le cinquième espace intercostal. Bruits réguliers. Eclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Pas de bruits anormaux. Le pouls est petit, régulier : 100 pulsations à la minute.

Poumons : La respiration est normale aux deux sommets, sans râles. Les deux bases sonnent mal, cependant les vibrations sont conservées. La respiration s'entend assez bien aux deux bases et on n'a à noter que de nombreux râles humides inspiratoires. Pas de souffle. Pas d'égophonie. La malade est très oppressée, du fait de la distension de son abdomen : 50 respirations à la minute. Elle aurait d'assez fréquentes lypothimies.

Tube digestif : langue saburrale. Constipation assez marquée.

Reflexes rotuliens normaux.

Urines : très diminuées de volume, foncées ; ne contiennent ni sucre ni albumine, très peu de pigments biliaires.

Le 9 juillet 1909 : on ponctionne la malade et on retire onze litres de liquide citrin. *Après la ponction on sent nettement le foie qui est douloureux* surtout à la partie externe. Le bord inférieur est extrêmement dur et irrégulier. On note la présence d'une masse du volume d'une petite orange assez peu douloureuse et siégeant au niveau du lobe gauche. Le foie déborde de trois ou quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate est énorme, descend jusqu'à la fosse iliaque ; elle est un peu irrégulière et extrêmement dure.

L'on porte nettement le diagnostic de cirrhose gommeuse syphilitique du foie pour les trois raisons suivantes :

1° *L'absence certaine d'antécédents éthyliques* pour expliquer cette cirrhose.

2° *L'aspect du foie extrêmement irrégulier* et encoché avec de grosses saillies au niveau du bord interne et supérieur du lobe droit ; à ce niveau, sur la face supérieure du foie l'on sent une masse arrondie déjà signalée, que l'on identifie à une gourme.

3° *L'hypertrophie splénique qui est plus marquée que dans les cirrhoses habituelles.*

La rate dépasse d'une bonne main le rebord costal ; elle est extrêmement dure.

On commence le traitement par les lavements iodurés.

Le 3 août 1909. — La malade qui refuse énergiquement tout traitement ioduré ou mercuriel en piqûres se trouve plus fatiguée ces jours-ci.

Une nouvelle ponction retire 12 litres de liquide séreux. Après

la ponction, la palpation de l'abdomen donne les mêmes résultats qu'aux précédents examens. Les deux bases pulmonaires sonnent mal. La respiration est un peu obscure mais on la perçoit néanmoins mêlée de quelques râles discrets. La malade prend de temps en temps des faiblesses avec tendance syncopale et pouls petit.

Le 11 août 1909. — Le matin la malade, vers 8 heures, a pris une faiblesse comme elle en prend habituellement avec vomissement et tendance syncopale. Elle se plaint de violentes douleurs abdominales inférieures, le pouls est petit, rapide. La malade meurt à midi, la cyanose et la dyspnée s'étant accentuées.

Elle n'a jamais présenté d'élévation de température.

Autopsie : *Foie ficelé* scléro-gourmeux.

Rate très hypertrophiée (750 grammes) sans gommès.

OBSERVATION III

(Inédite)

Clinique de M. le Professeur ROGUE

Homme de 63 ans, voiturier, entré à l'hôpital le 22 septembre 1919 pour une volumineuse ascite.

Antécédents héréditaires : père mort rhumatisant à 67 ans. Mère morte à 84 ans. Cinq frères et une sœur morts d'affections diverses. Un frère bien portant.

Antécédents personnels : Bonne santé dans l'enfance et l'adolescence. Exempté du service militaire, un frère étant mort au service. Blennorragie à 27 ans ; chancres mous à 34 ans. Le malade est un *éthylisme professionnel* (3-4 litres de vin par jour et quelques apéritifs). Depuis un an il « ne peut plus boire ». Il a présenté plusieurs manifestations rhumatismales ; la première crise remonte à l'âge de 25 ans. Il y a trois ans il fut hospitalisé un mois et demi à Saint-Pothin pour des rhumatismes articulaires (sans troubles cardiaques). Dès cette époque le malade aurait constaté de l'augmentation de volume de son ventre.

L'affection actuelle paraît remonter à trois mois, dès cette époque sont apparus des troubles digestifs, de l'anorexie élective pour la viande et les graisses, sans phtuie ni vomissement. Depuis trois semaines le malade est de plus en plus constipé.

L'abdomen déjà gros a considérablement augmenté de volume et est devenu le siège de douleurs et de coliques. Les mictions sont devenues rares et les urines colorées. Cependant le malade

n'a cessé son travail que depuis douze jours. Jusque là il faisait encore de 8 à 15 kilomètres à pied sans être très essoufflé, le soir seulement ses jambes étaient légèrement oedématisées.

A l'entrée : on se trouve en présence d'un malade attirant l'attention sur son abdomen certainement volumineux, contrastant avec un faciès, un thorax et des membres supérieurs plutôt émaciés. On note un léger oedème des membres inférieurs, à peine apparent au niveau des cuisses mais plus accusé au niveau des jambes et des pieds. Le teint est normalement coloré, les conjonctives ne sont pas ictériques.

Sur le thorax, au niveau et un peu au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire droite on constate l'existence d'une petite tumeur du volume d'une grosse noix, rénitente, assez mobile, non pulsatile et ne paraissant pas se prolonger dans les plans profonds. Cette tumeur aurait apparu il y a une quinzaine de jours.

L'ombilic est déplissé et sur l'abdomen on constate un riche lacis de circulation veineuse superficielle.

L'abdomen est difficilement palpable à cause de sa tension. La région épigastrique est la plus sensible à la pression. La percussion donne une matité étendue à toutes les parties déclives mais non totale ; l'hypocondre droit est sonore, le malade étant dans le décubitus gauche. On a le signe du flot. On ne peut pas délimiter la matité hépatique ; par contre la région splénique est marquée dans une zone de matité assez étendue.

L'examen du cœur permet de localiser la pointe dans le cinquième espace. On perçoit à ce niveau un souffle systolique intense prolongeant le premier bruit, se propageant vers l'appendice xiphoïde, s'atténuant pour disparaître vers la région méso-cardiaque et dans l'aisselle. On note aussi un léger souffle systolique inconstant au foyer aortique.

Le pouls, régulier, à 88, est bien tendu.

Aux poumons, des râles inspiratoires sont perçus à la base droite. On note de la submatité de la base gauche surtout en arrière, et à ce niveau un foyer de râles congestifs, sans souffle.

Système nerveux : les réflexes rotuliens et plantaire sont diminués. Les réflexes oculaires sont normaux. Légère inégalité pupillaire, au bénéfice de la pupille gauche.

Les urines, foncées depuis quinze jours, sont rares, présentent quelques pigments biliaires peu abondants mais ne renferment ni sucre ni albumine. La température est à 38°.

Le 4 septembre 1919 une paracentèse donne issue à 7 litres de liquide citrin. Après cette évacuation on constate sur l'abdo-

men, au niveau et à droite de l'épigastre, une saillie arrondie, soulevant la paroi. Le palper permet de sentir à ce niveau une tumeur très dure, bosselée, se continuant avec le foie dont le bord inférieur dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

La rate n'est pas perçue.

8 septembre 1919 : l'examen cytologique du liquide d'ascite pratiqué par M. Cordier montre des éléments de trois ordres :

« Les plus abondants, sans que cette prédominance soit pourtant très marquée, semblent être des lymphocytes. Il existe en outre des polynucléaires en bon état de conservation et enfin des cellules arrondies à noyau central assez volumineux tantôt isolées, tantôt accouplées par deux ou trois et prenant alors une forme polygonale. Ces cellules rappellent la forme endothéliale et cependant s'en différencient par le volume de leur noyau et l'abondance relativement diminuée de leur cytoplasma. Quelques-unes sont nettement vacuolaires. On trouve même de rares exemples de la cellule en chaton avec noyau refoulé à la périphérie mais ces cellules ne présentent pas les dimensions énormes que l'on a coutume de reconnaître classiquement aux cellules d'ascite néoplasique.

Une ponction capillaire pratiquée dans la collection claviculaire ramène un pus gluant, de coloration gris rosé. L'étalement montre au milieu d'un réticulum fibrineux, des polynucléaires dont les uns présentent un noyau pâle en voie de désintégration, les autres des boules de chromatine dense faisant penser à un processus de nécrose.

« Une coloration au Ziehl n'a pas montré de bacille Koch ».

Malgré l'administration de théobromine et d'eau de vie allemande l'ascite s'est reproduite masquant déjà les contours du foie et faisant apparaître à nouveau la tête de méduse qui s'était beaucoup atténuée après la ponction.

Le 4 octobre 1919. On fait une nouvelle ponction d'ascite, retirant 8 litres de liquide citrin.

Les bosselures du foie ne paraissent pas s'être modifiées ; toutefois la tumeur sous-claviculaire ne s'est pas reproduite.

Le 7 octobre 1919. On constate l'apparition d'un œdème mou intéressant les cuisses, le scrotum et la paroi abdominale. Les urines ne renferment pas d'albumine.

14 janvier 1920. Malgré le traitement ioduré, mercurial et arsénical on ne relève pas d'amélioration bien nette. Seule la gomme ne s'est pas reproduite. Cependant le liquide d'ascite ne se reproduit plus qu'en dix jours au lieu de sept pour nécessiter une ponction. L'amaigrissement et la cachexie se poursuivent. Le

foie a gardé à peu près le même volume ; trois jours après la ponction il est déjà impossible à retrouver.

L'auscultation des poumons révèle à la basé droite un petit foyer de pneumonie chronique de décubitus avec probablement un peu de liquide par lésion de voisinage (bouffées de râles crépitants aux deux temps et petit souffle expiratoire aigre).

Le 10 février 1920. Le malade décharné est dans une prostration profonde, il n'a plus la force de s'alimenter, ses mouvements respiratoires sont accélérés et irréguliers, le ventre est énorme. Le malade a eu une douzaine de ponctions abdominales évacuatrices ; plus de 100 litres de liquide ; citrin d'abord, chyloforme ensuite, ont été retirés.

La température voisine de 38° pendant les douze premiers jours est ensuite restée normale. Le Wassermann était positif dans le sang. La mort est survenue le 11 février 1920.

Autopsie. — Quelques dilatations bronchiques.

Pas de trace d'endocardite ancienne ou récente.

Athérome aortique.

Foie : 1.100 gr. présentant à sa surface des masses arrondies un peu en saillies constituées par des étranglements dus à une périhépatite intense et à de la sclérose corticale.

A la coupe : sclérose intense disséminée ou à larges bandes avec aspect macroscopique de foie amyloïde. Pas d'aspect clouté. Pas de gomme.

Rate : 210 gr. Périplénite intense qui a du empêcher cet organe de se développer davantage. Un peu de sclérose à la coupe.

Clavicule droite : elle contient dans sa partie interne deux godets de 2 cm. 5 de diamètre (le plus interne très rapproché de l'articulation sterno-claviculaire sans l'envahir) renfermant encore un peu de substance caséo-gommeuse.

Examen microscopique pratiqué par M. le Prof. Paviot :

« *Foie* : le foie présente une sclérose diffuse intense, au point que sur l'une des coupes les surfaces sclérosées sont supérieures à celles qu'occupe encore le parenchyme hépatique qui n'y apparaît plus que comme de petits îlots de cellules hépatiques disséminées sur un fond de sclérose. Cette sclérose est semée de néo-canalicules biliaires de toutes dimensions. En tout cas nulle part même dans ses parties très scléreuses on ne voit de portions en dégénérescence gommeuse. Cependant les grosses artères rencontrées sans être oblitérées présentent une endo-périartérite intense.

Sur un autre fragment beaucoup moins scléreux ce que l'on a dans les coupes répond au type de la cirrhose annulaire avec petites cellules rondes très abondantes dans les travées scléreuses.

La Rate présente une sclérose fine, très diffuse, constituée par des cellules fusiformes à prolongements fibrillaires, où le noyau tendent à s'étirer, à devenir ovales. Les portions de gaine péri-vasculaire de globules blancs réduits aux noyaux deviennent rares ; on les trouve surtout au voisinage des processus de fibres musculaires lisses qui forment la charpente ».

OBSERVATION IV

(Résumée)

(De M. MÉNÉTRIER. *Soc. méd. des Hôpitaux*, Paris, 1900)

Femme âgée de 46 ans, marchande de quatre-saisons, probablement alcoolique malgré ses dénégations, entre à l'hôpital Tenon pour une affection dont le début paraît remonter à trois ans et dont le symptôme le plus accusé est une augmentation de volume du ventre.

Il n'est pas question de syphilis dans ses antécédents. L'appétit est parfait, les digestions sont régulières, les selles normales. Pas d'ictère. Mais il y a un an la malade eut des épistaxis répétées et abondantes. Hypertrophie du foie et de la rate sans ascite, mais avec un peu de métorisme.

Le foie est dur, non douloureux, son bord libre mousse paraît régulier, il présente seulement une échancrure profonde au niveau de la vésicule biliaire.

La rate paraît aussi grosse que le foie, son bord inférieur, arrondi dur et régulier descend jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Pas de circulation collatérale.

Troubles fonctionnels minimes : simplement un peu de pesanteur du ventre. Urines normales, sans albumine ni pigments biliaires.

On pense à une cirrhose hypertrophique alcoolique et on institue le régime lacté avec purgatifs salins. La malade quitte l'hôpital au bout d'un mois, améliorée.

Deux attaques de rhumatisme articulaire aigu imposent à la malade deux nouveaux séjours à l'hôpital.

Lors du troisième séjour on constate que le ventre a grossi, il y a de l'ascite, les organes abdominaux ont encore augmenté de volume. Toujours pas de douleur. Troubles fonctionnels peu accentués : l'appétit est conservé. Traces d'urobiline dans les urines.

Deux mois après : quatrième séjour :

Etat général franchement mauvais, asthénie, amaigrissement, œdème des membres inférieurs. L'ascite est plus considérable.

L'appareil digestif fonctionne encore normalement, l'appétit reste vif. Pas d'ictère. Il y a davantage d'urobiline dans les urines mais toujours ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Une broncho-pneumonie double entraîne la mort. L'autopsie montre un foie de 2.800 gr. adhérent au diaphragme, à surface régulière, sans incisure, parsemée de granulations de volume variable formées de tissu caséux caractéristique de la gomme viscérale.

La rate énorme pèse 1.750 grammes.

Au microscope on trouve des lésions de sclérose vasculaire avec atrophie simple des cellules hépatiques sans tendance à la régénération du parenchyme ni à la transformation en néocanalicules.

OBSERVATION V

(Résumée)

(GRENIER. Thèse de Paris, 1906)

Homme, qui a un passé pathologique chargé : (syphilis, paludisme, antécédents alcooliques notables). L'affection évolue pendant cinq ans (1900-05).

Première période : un an de troubles digestifs attribués à une gastrite éthylique.

Deuxième période : apparition d'une splénomégalie sans hypertrophie hépatique. La dyspepsie devenue permanente s'accompagne d'amaigrissement et de douleurs lombaires.

Troisième période : de 1902 à 1905). Pas d'ictère. Pas de pigments biliaires dans le sérum.

La rate s'étale dans le flanc gauche jusqu'à l'ombilic. Elle est dure, lisse et douloureuse.

Le foie douloureux à la palpation dépasse légèrement les fausses côtes.

Peu à peu apparaissent les symptômes de la cirrhose : circulation veineuse collatérale et météorisme ; puis ascite. Les troubles fonctionnels nécessitent plusieurs ponctions. Un hydrothorax survient, contrôlé par l'examen, cytologique (pas d'éléments cellulaires).

Poussées d'ictère cholémique.

Les urines, de quantité normale, sans albumine, renferment de l'urobiline.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

L'examen du sang montre un certain degré d'anémie : 2.320.000 globules rouges. Aucune modification des globules blancs.

L'affection fut très rarement fébrile.

Dans les derniers temps la teinte subictérique devient nettement ictérique ; l'oligurie apparut, l'ictère grave se déclara et la mort survint au milieu d'un délire d'action violent, d'hématémèses et d'épistaxis.

Quand le syndrome hépato-splénique fut réalisé on porta le diagnostic de cirrhose bilieuse ; quant à la cause : l'alcoolisme et la tuberculose, le paludisme, la syphilis furent tour à tour invoqués.

Le traitement mercuriel fut employé sans efficacité. Néanmoins l'autopsie et l'examen histologique du foie révélèrent la nature syphilitique de la lésion.

Foie : 1.800 gr.

Rate : 1.000 gr.

OBSERVATION VI

(Résumée)

(Clinique du Professeur BONDET. Thèse de Caire, Lyon, 1901)

Syphilis hépatique scléro-gommeuse

Femme de 40 ans.

Père mort à 74 ans probablement d'affection hépatique.

Mère vivante, bien portante (72 ans).

Un frère et une sœur morts en bas âge.

Deux sœurs vivantes : l'une est en bonne santé et l'autre présente une affection grave des deux yeux.

A 9 ans, à la suite d'une frayeur la malade perdit brusquement l'usage de la parole, qui revint ensuite petit à petit. A ce moment apparurent des crises nerveuses qui ne se sont pas renouvelées depuis. Peu après chorée. La malade n'aurait jamais rien vu de l'œil droit.

A 27 ans, perte subite de la vue de l'œil gauche qui était alors simplement myope. Depuis légère amélioration : la malade distingue de l'œil gauche la lumière de l'obscurité.

Mariée à 31 ans : un enfant bien portant, un accouchement prématuré à 8 mois.

Louleurs articulaires fréquentes. A 36 ans elle eut un véritable rhumatisme.

Il y a 4 ans apparurent des douleurs dans l'hypocoudre droit, continues, jamais bien vives, sans irradiation vers l'épaule droite, jamais de coliques hépatiques franches. La malade percevait alors une tuméfaction arrondie dans son hypocondre droit. Quelques troubles digestifs.

Il y a deux ans et demi la malade subit une intervention abdominale. Le chirurgien trouva un foie présentant des tumeurs multiples ; il en enleva une, soupçonna la « lues venerea » et depuis la malade ne perçut plus la tuméfaction qu'elle sentait auparavant.

Elle put vaquer aux occupations de son ménage n'éprouvant que de temps en temps, après l'effort, la sensation de gêne dans l'hypocondre droit.

Mais voilà deux mois qu'est apparue à ce niveau une véritable douleur, continue, sourde, sans irradiation, supportable.

Troubles digestifs : anorexie, vomissements diarrhée. Subictère depuis 15 jours.

A l'entrée : amaigrissement, sans cachexie, subictère. Abdomen météorisé ; léger réseau veineux, submatité légère dans les flancs. On ne sent pas la rate.

Le foie perçu à l'épigastre paraît induré ; la palpation profonde dans l'hypocondre droit est pénible et l'on perçoit une tuméfaction irrégulière non mobilisable dans les mouvements respiratoires.

Exagération généralisée des réflexes tendineux. Trépidation épileptoïde à droite.

La force musculaire est conservée mais les muscles sont amaigris. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Pas d'incoordination motrice.

Amaurose complète à droite, incomplète à gauche ; sans troubles objectifs. Pas d'Argyll.

Urines pâles sans sucre ni albumine.

Par la suite, le ventre augmenté de volume (ascite, circulation collatérale), devint très douloureux. La cachexie s'accusa et la malade mourut un mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : Foie (2.500 gr.) induré avec cirrhose à petits grains jaunes et gommeuses nombreuses, sans aspect de foie ficelé. Rate volumineuse (380 grammes).

OBSERVATION VII

(Inédite)

Clinique de M. le Professeur ROQUE

Gros cœur. Souffle systolique mitral fonctionnel. Anévrisme de l'aorte. Ascite. Gros foie bosselé.

Guérison de l'ascite et diminution énorme du volume du foie par le traitement spécifique.

Femme âgée de 75 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 8 décembre pour de l'ascite.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Excellente santé jusqu'à l'année dernière où la malade s'aperçut du début de l'ascite actuel avec alternatives de distension et d'affaissement du ventre.

Depuis un mois l'ascite demeure invariablement constituée et de l'œdème des jambes est apparu.

Depuis six mois la malade se plaint d'une dyspnée d'effort, progressive.

Actuellement : ascite énorme avec circulation complémentaire et œdème des jambes. Traces de purpura. A part la dyspnée d'effort la malade ne se plaint que du volume de son abdomen qui dit-elle, « lui fait mal parce qu'il est trop gros ».

L'appétit est entièrement conservé, la température est normale.

A l'examen on note : *appareil pulmonaire* : signes d'induration ancienne du sommet droit, avec une inspiration d'un timbre rude une expiration très soufflante et quelques bruits inspiratoires après la toux. *Cœur* : pointe dans le cinquième espace. Souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et jusque dans le dos.

Le pouls régulier est à 84, la tension est de 12.5.

Une première ponction de l'ascite ramène six litres de liquide dont le culot de centrifugation est constitué surtout par des globules rouges, abondante lymphocytose ; quelques cellules vacuolées, quelques très rares polynucléaires, pas de cellules vacuolaires ni d'éléments néoplasiques.

Après la ponction on sent le *foie, gros*, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt, *marronné*. Au niveau de la région épigastrique on a la sensation d'une tumeur à contours peu nets.

Les *urines* peu abondantes (600 cc.) renferment un léger disque d'albumine.

Le 11 décembre apparaît un épanchement pleural bilatéral avec matité, œgophonie et souffle aigre.

L'ascite s'est reproduite en un jour.

L'examen radioscopique montre : un sommet droit légèrement voilé, et dans les deux champs pulmonaires de nombreuses traversées à point de départ hilaire ; un *gros cœur*, une *aorte large* (son ombre en O A D présente une *saillie* à contours nets, animée de battements et située immédiatement au-dessous de la portion transversale de la crossé. Le Wassermann est positif.

Le 13 décembre on commence une série d'injections de *cyanure de mercure* (0 gr. 01 par jour). Du 10 au 15 décembre la malade prend aussi un milligramme de digitaline et à partir du 17 un gramme de théobromine. La diurèse passe de 500 cc. le 15 décembre à 1 litre 200 le 17, puis à 2 litres le 20.

Le 23 décembre. — *L'ascite a disparu, la paroi est flasque, le foie n'est plus perçu. Il n'y a plus de signes d'épanchements pleuraux.*

Le souffle systolique de la pointe du cœur est beaucoup plus faible, les urines ne renferment plus d'albumine.

Le 4 janvier 1921, la malade fait depuis trois jours une petite poussée thermique. On note un petit foyer de râles fins à la base gauche.

Le 12 février 1921, un nouvel examen radioscopique montre un cœur toujours gros, une aorte très grosse.

Le 22 février 1921, la malade quitte l'hôpital, guérie de son ascite; le foie n'est pas perçu, mais le cœur reste gros et le souffle de la pointe quoique atténué, persiste.

Un cobaye inoculé le 9 décembre 1920 avec du liquide d'ascite est sacrifié le 17 février 1921, l'autopsie est négative.

OBSERVATION VIII

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur P. SAVY

Anasarque. Souffle systolique de la base probablement en rapport avec un léger rétrécissement aortique de nature endocarditique ou athéromateuse mais sans asystolie. Cirrhose splénique probable. Exostose syphilitique du tibia.

Femme de 51 ans, ménagère, entrée à l'hôpital le 24 octobre 1920 pour de la dyspnée et des œdèmes.

Antécédents héréditaires : Père mort de vieillesse. Mère morte à 72 ans d'une attaque. Un frère mort aux colonies, paludéen. Deux sœurs mortes dans l'enfance ; une autre d'affection hépatique (?).

Antécédents personnels : Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Régliée depuis 11 ans, régulièrement. La malade n'a jamais toussé.

Mariée à 20 ans, son mari serait mort à la suite d'une attaque (la troisième), à 52 ans. Deux enfants en bonne santé. Pas de fausses couches. Pas d'éthylisme. Grippe de trois semaines il y a 8 ans.

En 1913, crise de rhumatismes (trois semaines) suivie peu après d'une nouvelle poussée articulaire.

Il y a un an la malade fut soignée pour un érysipèle de la face, à la suite duquel se déclara un ictère qui dura trois semaines, avec vomissements bilieux. La guérison fut spontanée.

Depuis cette époque la malade se portait à peu près bien. C'est seulement depuis 15 jours qu'elle présente un peu d'essoufflement et de l'œdème des jambes. Son abdomen ayant augmenté de volume, son médecin l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée : la malade un peu dyspnéique, au teint coloré, attire immédiatement l'attention sur ses œdèmes qui atteignent les membres inférieurs et remontent jusqu'à l'abdomen. Ce dernier est ballonné et est le siège d'un épanchement ascitique peu considérable. Il est difficile en raison de l'œdème de la paroi d'être renseigné sur les limites du foie et de la rate.

Au cœur : souffle systolique de la base surtout marqué dans le deuxième espace intercostal droit, ne se propageant pas. Le deuxième bruit est bien frappé.

Aux poumons : la malade qui tousse beaucoup mais qui ne crache pas, présente des signes de bronchite généralisée (ronchus et sibilances disséminés).

Système nerveux : réflexes rotuliens normaux. Les pupilles sont égales, la gauche réagit bien aux deux modes, la droite un peu irrégulière réagit moins bien. Peut-être ce trouble est-il en rapport avec une lésion oculaire qui suivit la grippe ?

Les urines hautes en couleur, limpides sont peu abondantes mais ne renferment ni sucre, ni albumine.

La tension au Pachon est de 17/6.

La température est de 38°5.

10 novembre 1920. — La malade est très asthénisée depuis quelques jours, elle perd ses urines, la diarrhée est intense. Depuis l'entrée la température qui n'a jamais été inférieure à 37°5 le matin, monte régulièrement autour de 38°5 le soir, et souvent même jusqu'à 38°8.

Le pouls reste bon et bien frappé. Le souffle systolique de la base reste faible et son origine organique paraît même discutable. On écarte le diagnostic d'asystolie.

Un interrogatoire serré ne révèle pas de signes certains d'éthylisme ; mais peut-être des probabilités, la malade ayant autrefois été blanchisseuse.

26 janvier 1921. — Un épanchement pleural est apparu à la base gauche (matité, diminution notable des vibrations, abolition du murmure vésiculaire ; souffle lointain pleurétique avec quelques râles discrets et lointains.

28 janvier 1921. — Une ponction pleurale exploratrice retire un liquide citrin avec mononucléose.

8 avril 1921. — Les œdèmes ont disparu. Le périmètre abdominal est passé de 96 cm. à 88 cm.

L'épanchement pleural s'est résorbé ; il persiste seulement un peu de submatité à la base gauche. Le murmure vésiculaire y est un peu affaibli ; quelques roushus sont perçus au sommet gauche.

On note un peu de rétraction thoracique.

15 avril 1921. — L'amélioration de l'état général est considérable.

Le petit souffle systolique de la base du cœur persiste.

Quelques râles congestifs sont encore perçus à la base pulmonaire gauche. Les œdèmes ont complètement disparu, le périmètre abdominal n'est plus que de 83 cm. Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigts, il est dur, son bord est très tranchant. On ne sent pas la rate.

Mais l'on constate, sur la face antérieure du tibia droit, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen la présence d'une tuméfaction dure, osseuse, tuméfaction qui n'était pas perceptible dans les examens antérieurs à cause de l'œdème.

D'après la malade l'apparition de cette tuméfaction remonterait à un certain temps. En mars 1914 elle aurait ressenti des douleurs violentes suivant toute la longueur du tibia droit et siégeant surtout dans la profondeur de l'os. Ces douleurs spontanées, continues présentaient des paroxysmes nocturnes empêchant parfois le sommeil. Quelques semaines après la douleur était particulièrement vive en un point fixe, une pression même légère l'augmentait et la palpation permettait de reconnaître une légère surélévation de la surface osseuse, surélévation qui a augmenté pour atteindre en 1918 le volume actuel. Pendant cet accroissement la douleur a été presque constante, ne présentant que de très rares accalmies, ne dépassant pas un ou deux jours.

Depuis 1918 la tuméfaction n'a pas changé de volume et les douleurs ont disparu sans traitement, la malade n'ayant jamais consulté de médecin.

Actuellement la peau qui recouvre cette tuméfaction est d'apparence saine. La palpation n'est légèrement douloureuse que si on augmente la pression ; elle permet de délimiter la tuméfaction qui, partant de la crête tibiale occupe la face antéro-interne de l'os sur une hauteur de 5 à 6 cm. Sa consistance est dure et sa surface paraît lisse, la peau qui n'est pas adhérente peut être pincée à sa surface. Pas de ganglions inguinaux.

L'examen radiographique pratiqué par M. le Docteur Japiot montre « qu'il existe une altération importante de toute la diaphyse tibiale : épaissement du tissu compact et néoproduction de tissu périostique surtout à la face antéro-externe de l'os ; léger rétrécissement du canal médullaire dans sa moitié inférieure ; par places, petites taches sombres donnant un aspect vermouse du tissu osseux. Cet aspect (autant qu'on puisse le dire d'après un examen radiographique isolé) est tout à fait en faveur de la syphilis ».

Un nouvel interrogatoire très serré ne révèle aucun autre stigmate de syphilis.

La malade quitte l'hôpital le 9 mai 1921.

Durant tout son séjour à l'hôpital la malade a présenté de la température, jamais de type inverse, oscillant le matin autour de 37°5 et s'élevant le soir au-dessus de 38°, le plus souvent autour de 38°5 et parfois jusqu'à 39°.

Comme médication elle a eu de la théobromine, de la théocine, de l'eau-de-vie allemande et du sirop de Nerprun.

CONCLUSIONS

I. — Par ses manifestations tertiaires, la syphilis peut déterminer au niveau du foie, des cirrhoses. Sans être exceptionnelles ni fréquentes, les cirrhoses syphilitiques semblent être moins rares qu'on ne le croyait autrefois. C'est pourquoi on devra toujours en présence d'une cirrhose du foie en discuter la nature spécifique possible.

II. Certains symptômes peuvent acquérir une prédominance telle que l'on ne portera même pas le diagnostic de cirrhose :

Les *troubles digestifs* en imposant pour une simple dyspepsie ;

La *douleur*, pour des coliques hépatiques ou néphrétiques ;

La *fièvre*, pour une tuberculose pleurale ou pulmonaire ;

L'association d'une *douleur vive* et d'une *température élevée*, pour une cholécystite suppurée ;

L'*ascite* pour une péritonite tuberculeuse ;

L'ictère chronique pour un néoplasme ou une lithiase biliaire.

L'hypersplénomégalie, primitive, pour un syndrome de Banti ou une affection splénomégalique quelconque (leucémie).

III. — L'hépatosyphilose tertiaire, dans sa forme habituelle scléro-gommeuse avec foie ficelé plus ou moins typique a souvent été confondue avec le *cancer nodulaire du foie*; et dans ses formes anormales avec des *tumeurs abdominales* multiples.

IV. — Cependant les cirrhoses syphilitiques présentent souvent des signes particuliers qui permettent de les diagnostiquer; ce sont :

1. L'absence d'antécédents pour expliquer la cirrhose (alcoolisme surtout).

2. La notion et les stigmates d'une syphilis antérieure et plus particulièrement *la coexistence de lésions syphilitiques tertiaires évolutives*.

3. Les caractères un peu particuliers de l'ascite.

4. *La fréquence et l'intensité des douleurs hépatiques*, en rapport avec une périhépatite très accentuée.

5. L'évolution lente et surtout silencieuse au début, quoique rapide vers la période terminale.

6. *La dureté et l'irrégularité particulières du foie scléro-gommeux, dit ficelé*.

7. *L'hypertrophie et la dureté exagérées de la rate*, plus prononcées en général que dans les autres cirrhoses.

8. Enfin, *l'efficacité du traitement spécifique*, qui suffisamment précoce et prolongé améliorera l'affection dans bien des cas, alors que à une période avancée de la maladie, la médication semble rester vaine.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
ROQUE.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 7 JUIN 1921,

Le Recteur :
PRÉSIDENT AU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BALLAND. — *Cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques*. (Thèse, Paris, 1912).
- BOIX. — *La syphilis du foie chez l'adulte*. (Arch. gén. de méd., Paris, 1903).
- BOURREL. — *Contribution à l'étude de la syphilis hépathique*. (Thèse, Paris, 1884).
- BRELET. — *Quelques formes de la syphilis hépathique*. (Gaž. Hop., Paris, 1914).
- BROUARDEL et GILBERT. — *Syphilis du foie*. Traité de médecine, 1898. Tome V.
- CAIRE. — *Contribution à l'étude clinique de la syphilis sclérogommeuse du foie*. (Thèse, Lyon, 1901).
- CASTAIGNE. — *Maladies du foie*. (Traité de médecine, Debove-Achard, 1912).
- — *Les cirrhoses syphilitiques*. (Bull. méd., Paris, 1912).
- — *Syndromie de Hanot et syphilis*. (Revue gén. de clin. et de thérap., Paris, 1913).
- CASTAIGNE, GOURAUD, PAILLARD. — *Les gros foies syphilitiques de l'adulte*. (Jour. méd. français, 1913).
- CAUSSADE et MILHIT. — *Cirrhose syphilitique avec hypersplénomégalie à début splénique*. (Soc. méd. Hôp., Paris, oct. 1905).
- CASTAIGNE et PAILLARD. — *Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte*. (Jour. méd. français, févr. 1920).
- CASTAIGNE et CATHALA. — *Syphilis hépato-splénique avec ictère et albuminurie paroxystique à frigore*. (Journ. méd. français, fév. 1920).

- COURTOIS-SUFFIT et R. GIROUX. — *Cirrhose du foie avec ascite. Péritonite syphilitique suivie de guérison.* (Société méd. Hôp. 1919).
- DENECHAU. — *Foie syphilitique et cancer du foie.* (Arch. méd. d'Angers, 1914).
- ESMEÏN et PARVU. — *Diagnostic de la nature syphilitiques de certaines cirrhoses du foie par la séro réaction de Wassermann.*
- FAVRE. — *Syphilis du foie.* (Traité de pathologie méd. et de thérap. appliquée. Sergent, tome XIX).
- FIESSINGER. — *Histogénèse des processus de cirrhose hépatique.* (Thèse, Paris, 1908).
- GAUCKLER. — *De la rate dans les cirrhoses.* (Thèse, Paris, 1905).
- GERHARDT. — *La syphilis du foie chez l'adulte.* (Semaine Médicale, 1898).
- GILBERT et HANOT. — *Traité des maladies du foie.* 1887.
- GILBERT, CHIRAY, COURY. — *La syphilis tertiaire du foie à forme hypertrophique fébrile. La fièvre syphilitique tertiaire.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, mars 1921).
- GRENIER. — *Le foie syphilitique hypersplénomégatique.* (Thèse, Paris, 1906).
- HANOT. — *Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique.* (Presse méd., 1896).
- HÉRARD. — *De la syphilis du foie.* (Union Méd., 1863).
- LACOMBE. — *Etude sur les accidents de la syphilis hépatique chez l'homme.* (Thèse, Paris, 1873).
- LANCEREAUX. — *Traité de la syphilis,* 1886.
- LEDUC. — *Cirrhose hépatique d'origine syphilitique.* (Chron. Méd., 1871).
- LETULLE. — *La péritonite syphilitique.* (Presse Méd., 1918. Bull. Acad. de Méd., août 1918).
- LEUBET. — *Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité, de la syphilis hépatique.* (Arch. gén. méd., 1800).
- LORTAT-JACOB. — *Cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique grave améliorée par le traitement spécifique.* (Bull. mens. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1906).
- MÉNÉTRIER. — *Foie syphilitique, gommes et cirrhoses avec hypersplénomégalie.* (Soc. Méd. Hôp., 1900).

- MOURIQUAND. — *Sur la pathogénie des cirrhoses* (Lyon Méd., 1909).
- MILHIT. — *La syphilis du foie*. (Gaz. Hôp., Paris, 1906).
- PIÉRY. — *Etiologie et anatomie pathologique des cirrhoses*. (Lyon Méd., 1909).
- SAVY. — *Pratique médicale*. 1920.
- SAVY et DELACHANAL. — *A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie*. (Prov. Méd., Paris, 1910).
- SEVIN. — *Etude clinique des ictères chroniques syphilitiques*. (Thèse, Paris, 1913).
- STEINER. — *Tumeurs du foie opérées n'ayant été reconnues syphilitiques qu'après l'intervention*. (Thèse, Paris, 1902).
-

